Münster.1933.№709 Med Diss.

Staatl. preuß. chirurgische Universitätsklinik zu Münster
(Professor Dr. H. C. Coenen)

Über die Ätiologie der Spontanpseudarthrosen und deren Beziehung zur „dissezierenden" Körperbildung im epiphysären Knorpelknochengewebe

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster i. W.

Vorgelegt von

Arnold Zurbrüggen
aus Oelde i. W.

E. Holterdorf, Oelde i. Westf.
1931

Staatl. preuß. chirurgische Universitätsklinik zu Münster
(Professor Dr. H. C. Coenen)

Über die Ätiologie der Spontanpseudarthrosen und deren Beziehung zur „dissezierenden" Körperbildung im epiphysären Knorpelknochengewebe

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster i. W.

Vorgelegt von

Arnold Zurbrüggen
aus Oelde i. W.

E. Holterdorf, Oelde i. Westf.
1931

Referent: Priv.-Doz. Dr. Walter
Korreferent: Professor Dr. Coenen
Dekan: Professor Dr. Vogt

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster (Westf.)

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546201_0101

Unter Spontanpseudarthrosen sind jene Fälle von Pseudarthrose zu verstehen, die nicht als Folge einer Fraktur oder Infraktion, nicht nach infektiösen Granulationen, wie Tuberkulose und Syphilis, nicht nach destruierenden Vorgängen, wie Osteomyelitis und nicht nach produktiven Vorgängen, wie Ostitis fibrosa entstehen, sondern infolge einer lokalen, umschriebenen Knochenveränderung ohne jede äußerlich erkennbare Gewalteinwirkung oder sonst nachweisbare Veranlassung als eine „spontane" Erkrankung zustande kommen. Die Einzelbeobachtungen dieser Erkrankung sind ebenso wie die Mitteilungen über Spontanpseudarthrose im Schrifttum selten.

Unter der Ein- oder Nachwirkung des Krieges beobachtete man häufig Spaltbildungen und schleichende Frakturen in den Knochen, die man schlechtweg Hungerosteopathien nannte. Nach den Untersuchungen handelt es sich um eine Zunahme von Rachitis, Spätrachitis und Osteomalacie und deren Wirkung auf das Knochensystem. Man sah sie zunächst nur an den Knochen der belasteten unteren Extremität, und zwar hauptsächlich an der oberen Metaphyse der Tibia, dann auch am Schenkelhals, am Femurschaft, an Fibula und Talus. Bald stellte man sie auch an der oberen Extremität am Radius, an der Ulna, am Humerus und an der Clavicula fest; am Rumpfskelett wurde sie an den Rippen und am Becken gefunden, kurz an fast allen Knochen des Skelettes mit Ausnahme der platten und kurzen kamen solche Spalte vor. Die ersten Veröffentlichungen im Jahre 1919 durch Fromme und Simon sprachen fast durchweg von Frakturen und Infraktionen bzw. von Spontanfrakturen. Es handelte sich aber nicht um echte Frakturen, da ein vorhergehendes Trauma, die Dislokation und der ausgesprochene Bruchschmerz fehlten. Nach Seeligers Meinung lagen auch keine Unterbrechungen der Knochensubstanz, sondern nur Aufhellungen im Knochen vor. Partsch stellte histologisch fest, „daß es echte Osteomalacie ist, die infolge der dauernden Unterernährung während der Kriegsjahre unsere älteste Generation heimsucht". (Arch. f. klin. Chir. Bd. 122, S. 589.)

Nachdem Schmorl und Looser 1905 die in Pommers grundlegendem Werke von 1885 festgestellte anatomische Identität des rachitischen und osteomalacieschen Prozesses vertreten haben, haben auch die früheren Gegner dieser Lehre die anato-

mische Identität der beiden Prozesse anerkannt; so M. B. Schmidt in seinem Referat von 1909, Ribbert in der Diskussion dazu und von Recklinghausen in seinem großen Werk über Rachitis und Osteomalacie. Auch Stöltzner hat sich in seinem klinischen Referat 1909 unumwunden zu dieser Auffassung bekannt. Auch bei diesen Krankheitsbildern kann es gelegentlich zu Aufhellungen und Spaltbildungen im Knochen und sogar zu Spontanpseudarthrosen kommen. Diese Knochenveränderungen sind zuerst von Looser beobachtet und von ihm mit dem Namen „Umbauzonen" belegt worden.

Noch bei einer anderen Knochenerkrankung, die zu Spontanpseudarthrosen führen kann, ist ein Nekrotisierungsprozeß bestimmter umschriebener Knochenpartien das Wesentliche und Gemeinsame, nämlich bei den dissezierenden Knorpelknochennekrosen (Aschhoff). Das Charakteristische ist der Nekroseherd in einer umgebenden, dissezierenden Bindegewebskapsel. W. Müller hat diese Veränderungen des Knochens unter den Begriff „lokale Malacien" zusammengefaßt, um damit auszudrükken, daß es sich um streng lokalisierte Veränderungen des Knochens im Sinne eines Zusammensinkens, eines Zusammensinterns und endlich eines Schwundes von Knochensubstanz handelt. Die in dieser Gruppe von Knochenerkrankungen gehörigen Krankheitsbilder sind folgende: die Osteochondritis deformans coxae juvenilis oder Perthessche Krankheit, die Malacie des os lunatum, die Köhlersche Erkrankung des os naviculare pedis und die Köhlersche Erkrankung der Köpfchen der Metatarsalia II und III. Vielleicht sind auch gewisse Fälle von Osteochondritis dissecans mit hierher zu rechnen.

Als auffallende Veränderungen des Skelettsystems beobachtet man bei der Dystrophia musculorum progressiva einmal die Osteomalacie und zweitens die Knochenatrophie. Diese Kombination von progressiver Muskelatrophie mit Knochenveränderungen ist recht selten und ungewöhnlich. Im allgemeinen, selbst in den extremsten Fällen von progressiver Muskelatrophie, bleibt das Knochensystem intakt. Nur selten treten Störungen in der Ernährung des Knochens auf, als deren Resultat eine Atrophie des Knochens oder eine Spontanpseudarthrose in irgendeiner Weise zustande kommen.

Unter den von ihm beobachteten Fällen von Hungerosteopathie sah Seeliger ein 31jähriges Mädchen aus anscheinend gesunder Familie, das nie wie andere Kinder getollt und gesprungen hatte. Bei ihm traten ohne äußere Gewalteinwirkung zuerst im rechten Unterarm und einige Monate später auch im linken Unterarm Schmerzen auf, wobei der Patientin selbst eine Auftreibung an der Ellenseite auffiel. Die nur 151 cm große Kranke war in schlechtem Kräfte- und Ernährungszustand, wog 40 kg und war

so elend, daß sie sich beim Stehen gewöhnlich gegen eine Wand lehnte, um nicht zu fallen. Ihre Schilddrüse war vergrößert, die inneren Organe gesund, die Geschlechtsmerkmale gut entwickelt. Ihre Zähne waren sehr weich, zum Teil fehlten sie. Der Brustkorb war flach, die Rippen und das Becken waren druckschmerzhaft, die Knochen und Gelenke zart. An der Ellenseite der Unterarme befand sich 6 bzw. 8 cm oberhalb des Handgelenkes beiderseits eine spindlige, bei Druck etwas schmerzhafte Auftreibung, welche die Pro- und Supination des Vorderarmes aber nicht behinderte. Die Röntgenbilder von beiden Unterarmen zeigten beiderseits quere Aufhellungen der Ulna, die rechts den ganzen Knochen etwa vier Querfinger oberhalb des Handgelenkes durchsetzten. Die Aufhellungen zeigten verschieden starke Strahlendurchlässigkeit. Die Zeichnung der Corticalis und Markhöhle war gut, letztere an der Grenze der Aufhellung durch eine leichte Verdickungszone unterbrochen.

In den beiden oberen Schambeinästen befanden sich ebenfalls solche quer verlaufenden Aufhellungszonen. Die übrigen Knochen des Skelettes zeigten überall eine gewisse Knochenatrophie, jedoch sonst keine umschriebene Veränderung.

Das mikroskopische Präparat eines Ulnarstückes ließ erkennen: eine durch lakunäre Resorption bedingte Verdünnung und Einschmelzung der Knochenbälkchen der Spongiosa und des alten lamellösen Knochens der Corticalis mit Auftreten von umschriebenen Nekrosen. An einigen Stellen verschwindet der Knochen schließlich ganz. An seine Stelle tritt neu entstandener, vielfach geflechtartiger, aber zum Teil auch schon lamellös geschichteter Knochen, der als ein etwas älterer Kallus anzusprechen ist. Er liegt außen als periostale Verdickung auf, hat in der Mitte des Präparates völlig die alte Corticalis ersetzt und hier auch die Markhöhle durchwachsen. Man kann von einer förmlichen Umprägung der Corticalisstruktur in Kallusstruktur sprechen. Dieser intermediäre, durch Umprägung entstandene Kallus weist in der einen Hälfte des Präparates eine durch die Operation und Einbettung etwas vergrößerte Spaltbildung auf, während er in der anderen Hälfte kleinere Knorpelinseln und auch schon wieder kleine Knochennekrosen enthält. Diese Knorpelinseln und Knochennekrosen liegen nach der Ansicht S e e l i g e r s alle in einer horizontalen Linie und deuten auf die Erschütterungszone bzw. die drohende Spaltbildung hin. In der Tiefe des fertigen Spaltes beim Uebergang zu dem sich verbreiternden Spalt findet sich endlich ganz frischer Kallus aus osteoidem Gewebe, das ja in jedem jungen Kallus vorkommt. Die alten Knochenbälkchen haben nirgends osteoide Säume.

Das Primäre ist also nach S e e l i g e r eine Knochenerkrankung, die in diesem Falle als Osteoporose anzusprechen ist.

Dann treten unter vorwiegend mechanischen Reizen umschriebene Nekrosen in einer bestimmten horizontalen Schicht der Corticalis auf, die allmählich umgebaut und in eine kallusartige Masse verwandelt wird, ohne daß dabei rachitische Veränderungen zu bemerken sind. In dieser kallusartigen Umprägungsschicht kommt es wieder zu Nekrosen, die in derselben Richtung liegen und in denen schließlich sekundär eine Spaltbildung oder Infraktion auf der einen Seite erfolgt ist, während sie auf der anderen Seite sich noch vorbereitet. Durch die stärkere Beweglichkeit an der Infraktionsstelle ist dann als letztes Glied der Veränderungen ein ganz frischer typischer osteoider Kallus entstanden.

Von einem ähnlichen Fall berichtet uns Simon. In der Mitte der linken Tibia eines 21jährigen Mädchens fand sich ein etwa 1,5 mm breiter, quer verlaufender Spalt, der jedoch nur drei Viertel des Knochendurchmessers durchsetzte. Auf der offenen Seite des Spaltes bestand nur eine ganz leichte Verdickung der Corticalis, deren Zeichnung gut erhalten war. Simon schreibt: „Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich diesen Fall als eine dicht vor der Spontanfraktur stehende Knochenzerstörung ansehe." (Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 801.) Pathologisch-anatomisch handelte es sich um eine halisteretische Verminderung der Kalksubstanz der Knochen, zum Teil aber auch um lakunäre Resorption der Knochensubstanz. Wie Seeliger haben auch andere Untersucher (Alwens, Hirsch, Szenes) unter den von ihnen beobachteten Hungerosteopathien Fälle mit Aufhellungen im Knochen beobachtet, die sie als Osteoporose deuten. Alwens geht soweit, daß er die Osteoporose für das reinste Bild der Hungerosteopathie hält. Simon, Schlesinger und Porges glauben, daß es sich um einen osteomalacieähnlichen Prozeß handelt, der vielleicht mehr Verwandtschaft mit der senilen Osteoporose aufweist.

Allgemein wird als Ursache für die Hungerosteopathie die nach Quantität und Qualität unzureichende Ernährung angenommen. Einen Beweis für die Einwirkung des Hungers auf die Bevölkerung liefert uns das Resultat von Blutuntersuchungen, über die jüngst Pollitzer berichtet hat. Er fand bei allen seinen Spitalkranken, nicht nur den Osteomalaciekranken, als feinstes Zeichen einer Knochenmarkträgheit eine chronische Leukopenie, wogegen der Hämoglobin- und der Erythrocytentiter normale, ja sogar gesteigerte Werte aufwies. Mikroskopisch zeigten sich ziemlich häufig vergrößerte Formen, nicht selten auch leichte Polychromasie, also „Zeichen, die in voller Ausbildung das Charakteristikum des allmählichen Versiegens der normalen Erythropoese sind: der Anaemia perniciosa" (Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 802.) Simon hat bei dreizehn Patienten Untersuchungen vorgenommen, die jedoch keinen eindeutigen Befund ergaben. Mikroskopi-

sche Veränderungen fand er in diesen Fällen nicht. Wassermann weist als Ausdruck einer Ernährungsstörung auf die Erhöhung des Hämoglobinspiegels und der Erythrocytenwerte bei geringer Gesamtleukocytenzahl hin, meist verbunden mit relativer bzw. absoluter Lymphocytose. Poetter hatte schon 1917 eine ausgesprochene Tendenz zur Erhöhung der Hämoglobinwerte im Gegensatz zur Vorkriegszeit an Schulkindern beobachtet.

Die quantitativ ungenügende Ernährung wirkt nun in verschiedener Weise auf das Knochensystem ein. Einmal werden, wie durch Versuche an Hungerkünstlern festgestellt worden ist, dem hungernden Organismus große Mengen von Kalk und Phosphorsäure entzogen, was hauptsächlich auf Kosten des Skelettsystems geschehen soll. Es tritt also nach Porges und Wagner eine „Verhungerung des Knochens" ein. In qualitativer Hinsicht sind die Vitamine von größter Bedeutung. Simon glaubt, daß die Erkrankung in kalkhaltigen Gegenden anders, und zwar milder als in kalkarmen Gegenden auftrete. Daß das endokrine System, dessen Funktion durch die Ernährung geschädigt ist, seine Hand mit im Spiele hat, darüber sind sich sämtliche Autoren einig. Simon u. a. beobachteten in einigen Fällen Beteiligung der Epithelkörper und der Nebenniere. Allerdings nimmt man nicht einzelne endokrine Drüsen als geschädigt an, sondern das in seiner Gesamtheit geschädigte und in seiner Funktion gestörte endokrine System. Pawlow und Seidel sahen wiederholt Osteoporose und permanente Gallenfistel beim Menschen. Welche Schädlichkeiten im Seeligerschen Falle die Osteoporose hervorgerufen haben, läßt sich nur vermuten. Der Autor selbst nahm eine Schädigung durch Ernährung an, die nach Quantität und Qualität unzureichend ist und direkt oder indirekt durch Vermittlung der endokrinen Drüsen wirksam sei. Eine hormonale Ursache darf man aber mit Sicherheit als Ursache für die Spontanpseudarthrosen ausschließen, obwohl Jaksch und Rotky einmal eine hochgradige Atrophie der Knochen mit zahlreichen Frakturen der Rippen und Verbiegungen der Knochen bei Basedowscher Krankheit fanden.

Warum kam es aber bei der doch zweifellos über das ganze Skelett verbreiteten Osteoporose nur an umschriebenen symmetrischen Stellen der Ulna und Schambeinäste zu diesen Aufhellungen bzw. Spaltbildungen? Die gleiche Lokalisation beobachteten auch Looser, Strohmann, Alwens, Szenes, Simon, Staunig. Seeliger glaubt, die dort ansetzende Muskulatur dafür verantwortlich machen zu müssen, und führt die Spaltbildung auf einen übermäßigen Zug des Musculus pronator quadratus zurück. Mitterstiller beobachtete, daß die Pseudarthrose an der Ulna dort sitzt, wo die Grenze gelegen ist zwischen den Teilen der betreffenden Knochen, an denen mächtige Muskelmassen an-

setzen und an jenen, die nur Ansätze kleiner Muskeln oder gar keine Muskelansätze aufweisen. Die befallenen Stellen der Schambeinäste sind die dünnsten des ganzen Beckenringes. Auch bei den von den übrigen Untersuchern beobachteten Spaltbildungen waren es die auf Biegung beanspruchten Stellen, so daß man von vornherein einen mechanischen Faktor annehmen darf.

Eine besondere Art der Infraktionen zeichnet sich bei der Rachitis und Osteomalacie dadurch aus, daß im Röntgenbild an den Stellen der Läsion eine meist den ganzen Knochen quer oder schräg durchsetzende Aufhellung des Knochenschattens besteht, die den Eindruck macht, als ob eine Kontinuitätstrennung bestände. Die klinische Untersuchung dieser Stellen ergibt meistens nur eine leicht erhöhte Druckempfindlichkeit. Zuweilen ist an diesen Stellen eine unbedeutende oder leichte Knickung der Knochenachse oder eine lokale Verdickung des Knochens zu entdecken, die den Eindruck eines knotigen oder spindligen Kallus macht. Bei Prüfung dieser Stellen auf Festigkeit kann man oft nichts Abnormes oder nur eine leichte, federnde Biegsamkeit nachweisen, deren Prüfung Unbehagen oder einen leichten Schmerz auslöst. Nie findet man aber an diesen Stellen ausgesprochene falsche Beweglichkeit oder Krepitation. Bei der Spätrachitis und Osteomalacie zeigen diese Infraktionen im Röntgenbild große Uebereinstimmungen. Zuweilen bemerkt man am Periost Veränderungen durch die Anwesenheit schwacher oder deutlicher Auflagerungen, die eine umschriebene Knochenverdickung erzeugen. Wenn ein solcher Kallus besteht, der auch langsam verkalken kann, so geht die Aufhellung meist in gewisser Intensität durch den Kallus hindurch.

Bei der Osteopsathyrosis sind Aufhellungszonen von Kienböck und Zesas beschrieben worden, die ersterer als Resorptionsringe und als charakteristisch für die Osteopsathyrosis bezeichnet. Auch bei der kongenitalen Lues scheinen solche Aufhellungszonen vorzukommen, wie aus Abbildungen von Bela Alexander zu ersehen ist. Solche Spaltbildungen bei der Rachitis, Spätrachitis und Osteomalacie sind von vielen Autoren beschrieben worden, u. a. von: Fromme, Alwens, Blencke, Eisler, Fränkel, Hass, Heyer, Kaldeck, Staunig, Wenckebach und Strohmann.

Alle Untersucher sind sich darüber einig, daß diese Knochenveränderungen immer an Stellen auftreten, die mechanisch stark beansprucht werden. Diese Veränderungen der Knochen sind an den meisten Knochen beobachtet worden. So berichtet uns Fromme von einer Aufhellungszone, die durch die Tibia hindurchzieht; die Stelle sieht aus wie mit dem Gummi ausradiert (Looser). Eine weitere Aufhellungszone zieht durch etwa ein Drittel des Schenkelhalses eines Spätrachitikers.

Da diese Umbauzonen eine gewisse Neigung zu symmetrischem Auftreten haben, dürfte die gleiche mechanische Beanspruchung ihre Hand mit im Spiele haben. Klinisch stimmen diese Erscheinungen vollständig mit denjenigen der Marschgeschwülste der Soldaten überein (Fromme, Hass).

Wie heilt nun eine solche Spaltbildung aus? Die Ausheilung erfolgt unter vermehrter, auch auf dem Röntgenbild sichtbarer Kalkeinlagerung und Bildung eines Kallus, der beim geraden Knochen spindlig, bei Verbiegung aber immer nur auf der konkaven Seite gebildet wird. Fehlt die Ausheilung an einem großen, mechanisch stark beanspruchten Röhrenknochen, so kann man sich vorstellen, daß sich hier ein Pseudarthrose — oder besser eine Spontanpseudarthrose — bilden kann. So beobachtete Fromme eine Pseudarthrose, die er nur unter der Annahme der Entstehung aus einer Umbauzone zu erklären vermochte. Eine Ausheilung ist also vielleicht deshalb nicht eingetreten, weil die mechanische Inanspruchnahme dauernd bestehen blieb.

Die Beobachtung der Umbauzonen bei der Rachitis, Rachitis tarda und Osteomalacie und ihr pathologisch-anatomischer Nachweis durch Looser ist imstande, unsere Auffassung über die Entstehung von akzessorischen Knochen wie über die Entstehung von echten Gelenkkörpern in dem Sinne zu beeinflussen, daß wir uns die Frage vorlegen müssen: Ob nicht die echten Gelenkkörper durch den gleichen pathologisch-anatomischen Prozeß entstehen? (Fromme.) Diese Frage wird von Fromme mit großer Wahrscheinlichkeit bejaht.

Das Entstehen der Aufhellungen kann man vielleicht dadurch erklären, daß nach Kontinuitätstrennungen der Knochen, wie Bonome und Barth gezeigt haben, die Knochenenden der Läsionsstelle nekrotisieren, abgebaut und durch den neu entstehenden intermediären Kallus durchwachsen und ersetzt werden. Wenn dieser intermediäre Kallus längere Zeit kalkarm bleibt, so muß an der Stelle einer sprungförmigen Infraktion im Röntgenbild eine helle Zone entstehen. Diesen Prozeß nahm Looser für die kleineren Aufhellungszonen an, während er für die größeren einen tiefer greifenden Prozeß vermutete. Er stellte fest, daß an den Stellen der Verbiegungen der alte lamellöse Knochen durch lakunäre Resorption verschwindet und an seiner Stelle gleichzeitig in dem in diesen Reizbezirken stets fibrösen Mark geflechtartiger, zunächst kalkloser Knochen entsteht. Es kommt hier also unter der Einwirkung des traumatischen Einflusses einer Verbiegung zu einem Umbau des Knochens. Das Verschwinden des lamellösen Knochens unter dem Einfluß eines chronischen traumatischen Reizes, den z. B. eine sich entwickelnde Verbiegung bildet, scheint erklärlich, da der lamellöse Knochen gegen chronische mechanische Reize sehr empfindlich ist. So müssen wir uns auch vor-

stellen, daß bei atrophischen Knochen, die infolge ihrer Dünnheit traumatischen Läsionen durch Verbiegung und Infraktion zugänglicher sind als normale, der lamellöse Knochen unter chronischem Druck und Reiz abgebaut wird. Dieser lokale mechanische Reiz bildet aber zugleich den Anreiz zur Bildung des geflechtartigen Knochens, der besonders bei Rachitikern längere Zeit kalkarm bleibt und so zu einem Umbau des kalkhaltigen Knochens in kalklosen führt. Durch diesen langsam vor sich gehenden Umbau wird die Kontinuität des Knochens jedoch nicht unterbrochen, es kommt nur zu der erörterten Störung der Tragfähigkeit der vom Umbau betroffenen Stelle und zu dem charakteristischen Röntgenbefund, der eine Fraktur vortäuscht, ohne daß es sich um eine echte, durch einmalige Gewalteinwirkung bedingte Zusammenhangstrennung handelt. Looser bezeichnet diese anatomisch wie auch röntgenologisch bei schwerer Rachitis und Osteomalacie häufig nachzuweisenden Stellen, dem anatomischen Vorgang entsprechend, als Umbauzonen.

Looser glaubt, daß auch die bei der Osteogenesis imperfecta und bei der kongenitalen Lues gefundenen Aufhellungszonen wohl auf dem gleichen oder ähnlichen Prozeß beruhen. Da man bei der Osteogenesis imperfecta auch atrophische Knochen wie bei der Rachitis findet, ist die Möglichkeit der schubweisen Entstehung von Sprüngen und Spalten im Knochen anzunehmen.

Die Pathogenese der aseptischen Knorpelknochennekrosen ist in der verschiedensten Weise gedeutet worden. Axhausen nimmt als Ursache die infarktartige Nekrose durch die mykotisch-toxische Schädigung an. Nußbaum glaubt an Störungen der Gefäßversorgung (Verschluß aller zuführenden Aeste oder Sperrung des Hauptastes). Eine große Anzahl Autoren führt die Knochenveränderungen vorwiegend auf dauernde übermäßige mechanische Beanspruchung zurück, also auf ein chronisches Trauma. Bei der Perthesschen Krankheit sind Schwarz, Legg, Wiederoe, Rehbein u. a. für die traumatische Genese des Leidens eingetreten. Eine chronische Beanspruchung für die Malacie des os lunatum konnte W. Müller auf Grund eigener Untersuchungen bei fast zwanzig Fällen nachweisen. Schreuder hat ebenfalls das Leiden direkt als Folgezustand einer chronischen Gewalteinwirkung angesprochen. Liek betont die Bedeutung endokriner Störungen, welche die Disposition dieser Knochenabschnitte für die geschilderte Veränderung schaffen. Laewen, Roth u. a. sahen Veränderungen des Hüftgelenkkopfes analog der Perthesschen Krankheit bei kretinoiden Personen, Brandes bei einem Knaben mit Myxoedem und Mongolismus, Köhler sah die Navikularveränderung doppelseitig bei einem Kinde mit Myxoedem. Zaaijer, Lenormant, Soederlund und Brandes vertreten die Ansicht, daß eine von der Norm abweichende Knochen-

anlage, kongenitale Dystrophie usw. die ausschlaggebende Rolle eines disponierenden Momentes geben.

Unter diesen verschiedenen Theorien, die nie einheitlich für alle Osteochondropathien durchgeführt sind und auch nicht unwidersprochen blieben, ist die der dauernden mechanischen Beanspruchung von besonderer Bedeutung.

Nach H. Walter kann das einmalige Trauma nur dann, wenn es eine Knorpelknochenfissur setzt, zur Bildung eines dissezierenden Gelenkkörpers führen. Der Vorgang der unvollständigen Anheilung ist durch die spezifische Wirkung der Synovia (Bier, Ziegler usw.) erklärt. Die mechanische Beanspruchung des teilweise losgelösten Herdes begünstigt seine Ausstoßung. Eine zweite, aber viel seltenere Art der Nekrose des Gewebes, mit Einbruch im pathologischen Gewebe, ist möglich, als Ursache derselben die mykotisch-toxische Embolie die nächstliegende Erklärung. Das Krankheitsbild der nichttraumatischen Osteochondritis im Sinne von Franz König besteht also zurecht.

Zusammenfassend sagt W. Müller: „Das Entscheidende ist auch hier, daß ein Mißverhältnis zwischen mechanischer Beanspruchung des betreffenden Knochenabschnittes und seiner Leistungsfähigkeit vorhanden ist. Auf welche Weise es zustande kommt, ob durch eine ganz besondere Steigerung der Beanspruchung oder durch Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Knochenabschnittes, ist schließlich gleichgültig und wird auch in jedem einzelnen Falle ganz verschieden sein, das Mißverhältnis muß jedenfalls vorhanden sein." (W. Müller: Normale und pathologische Physiologie des Knochens, Leipzig, S. 188.)

Nachfolgender Fall, den H. Graetz mitgeteilt hat, dürfte seiner Ansicht nach Beziehung zu den „lokalen Malacien" der Knochen haben. Die 36jährige Patientin, deren Familienanamnese o. B. ist, ist immer gesund gewesen. Sie hat eine normale Geburt und keinen Abortus gehabt. Seit einigen Jahren hat sie Krampfadern. Vier Wochen nach einigen anstrengenden Radtouren bekam die Patientin ziehende Schmerzen in der linken Wade. Irgendein Trauma ist nicht vorhergegangen. Die Schmerzen bestehen jetzt 15 Wochen. Die Patientin hinkt, das Gehen ist nur mit einem Stock möglich. Eine Schwellung der Knöchelgelenke ist ohne Erfolg mit Zinkleimverbänden und Plattfußeinlagen behandelt worden. Ueber den Knöcheln des linken Fußes sowie oberhalb derselben ist eine diffuse Weichteilschwellung. Links bestehen Varizen, rechts weniger. Die Füße sind kalt und leicht livid verfärbt. An der linken Tibia befindet sich eine stark empfindliche Schwellung. Der linke Unterschenkel ist in seinem peripheren Drittel abnorm beweglich. Die Röntgenaufnahme ergibt: Pseudarthrose der Tibia. Eine etwa 1 cm breite Aufhellungszone, die nicht deutlich begrenzt ist, durchsetzt schräg den Knochen. Eine

stärkere Aufhellung und Abgrenzung befindet sich fibularwärts. An der medialen Seite der Corticalis ist eine dünne periostale Knochenneubildung. Distal davon zeigt sich eine weitere Aufhellung zur Diaphyse.

Es ist bemerkenswert, daß in diesem Falle häufig wiederholte Ueberanstrengungen ohne Trauma zur lokalisierten ausgesprochenen Erweichung der Tibia und zur Pseudarthrose führten. Daß in einem ganz gesunden Knochen bei starker funktioneller Ueberanstrengung ein akuter Umbau, eine echte Pseudarthrose auftreten kann, ist erwiesen durch Martins Tierversuche. Daß in dem vorstehenden Falle die mechanische übermäßige Inanspruchnahme der Tibia die „Spontanpseudarthrose" herbeigeführt hat, ist mit großer Sicherheit anzunehmen. Wie erheblich die starke mechanische Beeinflussung für den Knochen sein kann, ersehen wir z. B. aus den Marschfrakturen der Metatarsalia (Vogl, Deutschländer) und aus dem Auftreten von Spontanfrakturen des Schenkelhalses bei den großen Vormärschen im Jahre 1914. Zusammenfassend glaubt Graetz, daß nur eine starke funktionelle Beanspruchung zu der ausgedehnten Malacie geführt hat.

Als eine Knochenveränderung bei progressiver Muskelatrophie wäre zunächst die Osteomalacie zu nennen. Chambers berichtet uns von einem gut gebauten, stets schwächlichen Mädchen von 26 Jahren. Eine familiäre hereditäre Krankheitsanlage war nicht vorhanden. Die Krankheit begann mit Schwäche und Schmerzen in den Lenden und im Rücken beim Gehen und beim Stehen. Beim Treppensteigen oder wenn die Kranke sich aus gebückter Stellung emporrichtete, war eine verminderte Kraft in den Muskeln der Hüften und Schenkel nicht zu verkennen. Die gesamte Muskulatur war weich, schlaff und welk. Diese Erscheinungen bestanden sieben Jahre, dann erlitt die Patientin eine Fraktur beider Oberschenkel und während der Behandlung begannen die Knochen der Unterschenkel bis zu einem solchen Grade zu erweichen, daß man den Fuß 3—4" vom Bett erheben konnte, ohne die Lage des Knies zu ändern. Acht Monate später wurde der rechte Arm bei Berührung schmerzhaft und paralytisch, einen Monat später auch der linke Arm. Nach wieder zwei Monaten waren die Alae ossis ilei nach innen eingefallen, die Schambogen nach aufwärts gezogen. Nach einem weiteren Monat erweichten die Rippen der rechten Seite und nach abermals einem Monat auch die Knochen beider Arme sowie die Rippen der linken Seite.

Das Skelett wurde bei der Sektion so weich gefunden, daß es dem Einstoßen eines Messers kaum Widerstand entgegensetzte. Die Tibia war weich, zerreibbar und von der Farbe eines Muskels. Nur der dem Periost zunächst gelegene Teil des Knochens knirschte beim Durchschneiden und zeigte einige Knocheninseln,

in denen undeutliche Knochenkörperchen nachweisbar waren. Diese Inseln waren umgeben von einem durchscheinenden Gewebe faseriger Struktur, in welches viele Fettropfen von verschiedener Größe und spärliche Fettkörnchenzellen eingebettet waren. Die Muskeln waren alle fettig entartet. Gehirn und Rückenmark wurden nicht untersucht.

Wesentlich verschieden von dieser Kombination ist die Knochenatrophie bei progressiver Muskeldystrophie. Zu dieser Gruppe gehören jene Fälle, in denen die bezeichnete Störung ohne jede äußere, traumatische oder sonst nachweisbare Veranlassung als eine spontane Erkrankung über den größten Teil des Muskelapparates und des Skelettes sich verbreitet.

Von einem solchen Fall berichtet uns F r i e d r e i c h. Es handelt sich um einen 18jährigen Patienten, der seit einigen Jahren bettlägerig ist. Eine fortschreitende Abmagerung und Schwäche beeinträchtigte das Gehen und Stehen mehr und mehr. Bei der klinischen Aufnahme sind fast alle Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten im höchsten Grade atropisch, welk und schlaff. Die willkürliche Bewegungsfähigkeit ist auf das äußerste beschränkt. Die Wirbelsäule ist im Brustteil skoliotisch stark nach links gebogen. Die Stimme ist hoch und knabenhaft, der Gesichtsausdruck kindlich. Es findet sich keine Spur von Bartentwicklung, die äußeren Genitalien sind nur wenig entwickelt. Das Schädeldach ist groß und gewölbt. Die Knochen sind auffallend dünn. Die psychischen Funktionen sind normal, ebenso die Sensibilität.

Die Sektion ergibt: Alle Muskeln, mit Ausnahme der Kopf- und Gesichtsmuskulatur sind äußerst abgemagert, meist von hellem gelblichen Aussehen, ohne erkennbare Reste roten Muskelgewebes. Die Muskeln der Unterschenkel gleichen reinem Fettgewebe. Gehirn, Rückenmark, spinale Nervenwurzeln, die großen peripheren Nervenplexus und die Cauda equina sind ohne abnormen Befund. Sämtliche Röhrenknochen der Extremitäten, obgleich aus guter kompakter Substanz bestehend, zeigten bei einer von der Norm kaum abweichenden Länge eine erhebliche, namentlich den Diaphysenteil betreffende Verminderung der Dicke, so daß z. B. die Oberschenkelknochen kaum den Umfang eines kleinen Fingers erreichten. Das Periost war überall normal; nirgends waren Spuren von Frakturen oder Infraktion. In geringem Grade beteiligten sich an der Atrophie auch die epiphysären Abschnitte und die Gelenkköpfe der Extremitätenknochen, deren Knorpelüberzüge stellenweise atrophisch, eingesunken, hie und da durch ein faseriges rötliches Gewebe substituiert waren. In den Gelenkhöhlen fand sich nur wenig Flüssigkeit; nur die Kapsel des rechten Hüftgelenkes, welche sich ziemlich schlaff und erweitert zeigte, enthielt eine reichlichere Menge gelblicher Synovia. In analoger Weise wie die Extremitätsknochen boten auch die

Schlüsselbeine, die Rippen, die Scham- und Sitzbeinäste das Bild einer konzentrischen Atrophie. Das Becken war klein, wenig entwickelt, links mäßig verengt und ohne Synostosen an den Symphysen. Die platten Knochen, wie die Darmbeine und Schulterblätter, waren im Gegensatz zur erheblichen Länge des Gesamtskelettes verkleinert und so dünn, daß sie stellenweise geradezu durchsichtig waren. Die Wirbelsäule war im Brust- und Lendenteil stark skoliotisch nach links gebogen ohne kompensatorische Ausbeugung nach der anderen Seite. In dem der Länge nach durchsägten linken Oberarmknochen zeigte sich in den Epiphysenteilen eine sehr grobmaschige, mit fettigem Mark gefüllte Spongiosa. Die Diaphyse war ihrer ganzen Länge nach durchzogen von einer sehr engen, glattwandigen, gleichfalls mit fettigem Mark gefüllten Markhöhle, welche in ihrer engsten, etwa der Mitte des Knochens entsprechenden Stelle nur 1 mm, an ihren weitesten nach oben und unten hin gelegenen Stellen als Maximum 5 mm betrug. Die kompakte Substanz war da, wo die Markhöhle am engsten ist, am dicksten und umgekehrt; sie maß etwa in der Mitte der Diaphyse 3—4 mm, nach oben und unten nur 1—2 mm.

Ein in den wesentlichen Beziehungen mit dem vorigen übereinstimmender Fall wurde von Le Gendre mitgeteilt. Auch Jamin berichtet von zwei Fällen, die bei ganz stattlicher Körpergröße ungemein dünne, grazile Röhrenknochen haben. Dieselbe Kombination von progressiver Muskelatrophie mit Osteomalacie haben u. a. auch Friedberg, Friedreich, Marquardt, Stanski und Virchow beobachtet. Osteoporose bei progressiver Muskelatrophie haben Dejerine, Friedreich, Höffel, Hötte, Marie und Onanoff, Marquardt, Guinon und Souques, Schlippe, Schultze, Schumacher u. a. beschrieben. Eulenberg fand dagegen Verdickung der Clavicula, Volumenzunahme auch der Diaphysen, also eine hypertrophierende Wachstumsstörung. Jendrassik stellte neben echter Hypertrophie der Weichteile Osteoporose der Knochen fest.

Daß diese Anomalien des Knochenskelettes mit dem Muskelschwund in nächster Beziehung stehen, darf wohl außer Frage gestellt werden, da eine Zusammengehörigkeit der aufgetretenen Erscheinungen klar auf der Hand liegt. Die Aetiologie dieser Knochenveränderung bei der progressiven Muskelatrophie ist noch nicht geklärt.

Nach Friedreich steht der Annahme nichts im Weg, „eine gleiche, in konstitutionellen Anomalien begründete, nutritiv-formative Schwäche, wie wir sie als die hauptsächlichste Ursache der einfachen progressiven Muskelatrophie erkannten, für seltene Fälle auch am Knochengewebe anzuerkennen, und in der kombinierten Erkrankung den Ausdruck einer auf das Muskel- wie auch Knochensystem in gleicher Weise sich erstreckenden gesteigerten

Erkrankungsdiathese zu erblicken. Viel eher wird man dahin gelangen, die Erkrankung der Knochen und Muskeln als voneinander unabhängige, koordinierte Störungen aufzufassen, und als den Effekt einer gemeinsamen, auf beide Gewebssysteme wirkenden Ursache zu betrachten." (N. Friedreich: Progressive Muskelatrophie. 1873. S. 347.)

Hiermit in Zusammenhang steht nachfolgender Fall von Bildung einer Spontanpseudarthrose bei Dystrophia musculorum progressiva, der von H. Walter mitgeteilt wurde. Es handelt sich um einen 19½jährigen Steinhauer, der am 16. Juli 1925 in klinische Behandlung kam. Seit Februar ds. Js. konnte der Patient seinen rechten Arm nicht mehr wie früher gebrauchen. Im weiteren Krankheitsverlauf trat am rechten Unterarm eine Schwellung auf. Status: die rechte Ulna ist durch einen gänseeigroßen Tumor aufgetrieben, der etwas höckerig, knochenhart und nicht schmerzhaft ist. Die Weichteile sind darüber verschieblich. Die Pro- und Supination sind erhalten. Die Sensibilität und Motilität normal. Es besteht starker Cubitus valgus. Die Hände sind kurz und gedrungen, die Gelenke leicht verdickt, die zweiten bis fünften Finger in den Grundgelenken ulnarwärts stark abduziert. Die Beweglichkeit der Finger ist eingeschränkt. Die Unterarmmuskulatur ist gut entwickelt, die des Schultergürtels und Oberarmes in verschiedenem Grade atrophisch oder ganz fehlend. Die Schulterblätter stehen flügelartig ab. Die Fossa supra — und infraspinata ist leer. Der Musculus deltoideus ist nur in den vorderen Bündeln erhalten, der Musculus pectoralis major fehlt, die musculi rhomboidei fehlen ebenfalls. Der Musculus serratus anterior ist abgeschwächt, der Trapezius völlig atrophisch. Sensibilität und Reflexerregbarkeit sind vorhanden. Die Muskulatur der unteren Exremitäten ist von dem Muskelschwunde noch nicht befallen. Die Wirbelsäule ist kyphoskoliotisch mit leichtem Rippenbuckel rechts und mit cervicaler und lumbaler kompensatorischer Gegenkrümmung. Der Gehirnschädel ist ziemlich groß und quadratisch. Außer angedeutetem Rosenkranz finden sich keine Zeichen einer Rachitis. Die inneren Organe sind gesund, die primären und sekundären Geschlechtsmerkmale vorhanden.

Die Röntgenuntersuchung des ganzen Skeletts zeigt überall einen etwas grazilen Knochenbau, eine sichere Kalkarmut der Knochen. Die Epiphysenlinien sind überall vorhanden, teilweise sehr breit. An der Epiphyse des Grundgliedes des rechten Kleinfingers ist ein Abbruch der radialen Hälfte mit Dislokation und einer Aufhellung in dem darunter gelegenen spongiösen Knochen. An der rechten Ulna unterhalb des Processus coronoideus ulnae befindet sich eine beginnende spindlige Auftreibung des Knochens mit einer quer verlaufenden Aufhellung. Diese kalkarme und kalklose Zone ist unregelmäßig und verwaschen. Am medialen und

lateralen Rande besteht ein sicherer Spalt. Irgendeine Fraktur oder Fissur besteht nicht. Die Markhöhle verläuft ununterbrochen durch den Knochen. Der Herd ist überall gut abgrenzbar; destruierendes Uebergreifen im Nachbargewebe, verwaschene Grenzen sind nirgends zu erkennen. Eine Einknickung der Achse an dieser Stelle ist unverkennbar. Es handelt sich demnach um eine periostale Knochenneubildung mit einer Pseudarthrose und einer pseudarthrosenartigen Aufhellung im Periostcallus über der atrophierenden, in ihrem Längsverlauf eingeknickten Diaphyse der rechten Ulna bei progressiver Muskelatrophie. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Diagnose: „Der Spalt ist von Bindegewebe ausgefüllt, ebenso ist das Knochenmark bindegewebig. Oberflächlich ein Knorpelüberzug, im Knorpel Knochenbälkchen. Keine Tuberkulose, Lues oder Ostitis fibrosa. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um eine alte Fraktur mit Pseudarthrosenbildung." (Arch. f. klin. Chir. 1926, Nr. 139, S. 576.)

Was die Genese des Falles angeht, so konnte H. Walter eine Fraktur mit Sicherheit ausschließen. Eine Infraktion der Ulna ließ nicht die so ausgebildete, den Knochen zirkulär umgreifende Kallusbildung und noch weniger die Pseudarthrose in dem neu gebildeten Knochengewebe erklären. Irgendwelche hormonalen Einflüsse anzunehmen, lag kein Grund vor. Ob das Genitalsystem — von zwei Fällen sahen wir einmal die ungewöhnlich starke, ein andermal die zurückgebliebene Genitalentwicklung — in ursächlichem Zusammenhang mit den Erscheinungen steht, scheint sehr zweifelhaft, wenn auch nach Friedreich mit aller Wahrscheinlichkeit eine Schädigung der endokrinen Drüsen besteht. H. Walter bringt das Auftreten der Spontanpseudarthrose an umschriebener Stelle in Zusammenhang mit der täglichen schweren Arbeit des Steinhauers. Er glaubt auch, daß die Form der Pseudarthrose (keilförmiger Körper nach der Beuge- und Streckseite hin) mit mechanischen Momenten zusammenhängt.

Für die klinische Beurteilung der vorstehenden Spaltbildungen im Knochen und Spontanpseudarthrosen ist bemerkenswert, daß sich die Symptome auffallend ähnlich sind. Die betreffenden Extremitäten bleiben funktionsfähig, die untere Extremität ist sogar belastungsfähig. Nur selten besteht eine leichte Funktionsbeschränkung (Hinken) der erkrankten Extremität. Die subjektiven Beschwerden äußern sich häufig nur in rheumatismusähnlichen Schmerzen. Zuweilen ist an den befallenen Stellen eine unbedeutende oder leichte Knickung der Knochenachse und fast immer eine lokale Verdickung des Knochens zu sehen, die aus einem spindligen oder knotigen Kallus besteht und häufig den Eindruck eines Tumors erweckt. Der Kallus, der den Knochen fast immer zirkulär umgreift, dürfte wohl die Folge einer einzelnen oder häufigen Periostitis sein, bedingt durch äußere Gewalt-

einwirkungen. Bei Prüfung dieser Stellen auf Festigkeit kann man nur selten eine leichte, federnde Biegsamkeit nachweisen. Nie findet man aber ausgesprochene falsche Beweglichkeit oder Krepitation. Mit Ausnahme der platten und kurzen werden alle Knochen befallen.

Der nachfolgende Fall wurde in der Chirurgischen Klinik in Münster behandelt. Anamnese: Es handelt sich um einen 24jährigen Schneider, der am 13. August 1928 in klinische Behandlung kam. Der Patient hatte als Kind Masern und im Alter von elf Jahren eine Meningitis mit nachfolgender Lähmung der linken oberen Extremität durchgemacht. Die Lähmung — der Patient war damals deswegen in neurologischer Behandlung — hat etwa zwei Jahre bestanden. Jetzt bestehen irgendwelche Störungen dieser Extremität nicht mehr. Im Jahre 1926 hatte der Patient am rechten Daumen ein Panaritium und anschließend daran eine Sehnenentzündung am rechten Unterarm überstanden. Anschließend hieran bemerkte er etwa acht Wochen später im oberen Drittel seines rechten Unterarmes eine Geschwulst, die innerhalb von vier Wochen ohne Schmerzen und Fieber auf Kinderfaustgröße anwuchs. In der Zwischenzeit habe er eine eigentümliche Sehnenanspannung des Musculus extensor digitorum communis dextr., namentlich der fünften Sehne, bemerkt. Diese Sehnenanspannung besteht auch jetzt noch. Die Familienanamnese ist ohne Besonderheit.

Er suchte dieserhalb die Klinik auf, wo sich folgendes ergab: Der Patient ist von mittlerer Größe mit etwas blassem Aussehen und mäßigem Ernährungszustand. Der Kopf zeigt normale Konfiguration. Die Kieferwinkeldrüsen sind beiderseits etwas vergrößert, aber nicht druckempfindlich. Das Gebiß ist schlecht, es finden sich zahlreiche kariöse Zähne. Die Schilddrüse ist nicht vergrößert. An den inneren Organen ergibt sich kein abnormer Befund. Die Geschlechtsmerkmale sind o. B. Die Reflexe sind normal. Die Wirbelsäule ist nach rechts skoliotisch gekrümmt. Irgendwelche Bewegungseinschränkung besteht nicht. Infolge der Skoliose steht die linke Schulter tiefer als die rechte. Der Thorax ist von faßförmigem Bau. Das Becken ist ohne pathologischen Befund. An den unteren Extremitäten besteht beiderseits Genu valgum. Die linke obere Extremität ist ohne Bewegungseinschränkung oder sonstigen pathologischen Befund, die rechte obere Extremität ist im Schultergelenk frei beweglich. Die Streckung des Vorderarmes ist nicht so ausgesprochen wie auf der linken Seite. Die Pro- und Supination sind gut ausführbar. Im proximalen Abschnitt der rechten Ulna, etwa in Höhe der Ursprungsstelle der Membrana interossea antebrachii findet sich eine spindligeAuftreibung. Der „Tumor" ist knochenhart, trägt keine Zeichen von Entzündung, ist etwa hühnereigroß, etwas höckerig und gut abgrenz-

bar. Die Haut darüber ist normal und gut verschieblich. Besondere Schmerzen bestehen nicht. Eine abnorme Beweglichkeit an dieser Stelle ist nicht vorhanden. Die Beweglichkeit des Handgelenkes, der Fingergelenke und die Spreizung der Finger ist etwas eingeschränkt. Die Sehnen des Musculus extensor digitorum communis, namentlich die Sehne des fünften Fingers, sind bei der Streckung als auch bei der Beugung der Finger übermäßig stark angespannt. Irgendwelche Sensibilitätsstörungen dieser Extremität bestehen nicht. Die rechte Hand fühlt sich etwas kalt an. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ. Die interferometrische Untersuchung ergibt keine Störung der innersekretorischen Organe. Das Sensorium ist frei, die Intelligenz normal.

Aus der Differentialdiagnose können wir eine entzündliche Erkrankung wie Osteomyelitis oder Tuberkulose wegen des Krankheitsverlaufs und Untersuchungsbefundes ausschließen. Irgendwelche Zeichen für eine Lues kongenita tarda sind nicht nachweisbar, und ebenso ergibt sich nichts Charakteristisches für eine Syphilis acquisita. Dagegen läßt der Krankheitsverlauf und Befund schon eher an eine Ostitis fibrosa lokalisata denken. Ein maligner Tumor, namentlich das Sarkom, kann vorliegende Symptome auch wohl sehr gut auslösen. Eine Verwachsung mit den Weichteilen, weichere Beschaffenheit des Tumors und Hautveränderungen brauchen im Anfangsstadium bei einem Sarkom nicht zu bestehen. Das Röntgenbild eventuell die Probeincision und Excision sind berufen, die Differentialdiagnose zu klären.

Die Röntgenaufnahme der rechten Ulna zeigt: eine spindlige etwa hühnereigroße Auftreibung des Knochens mit starker zirkulärer Kallusbildung und einer quer verlaufenden unregelmäßigen sicheren Spaltbildung. Die Markhöhle verläuft durch den ganzen Knochen, die Knochenzeichnung ist überall deutlich. Die beiden Enden der Ulna sind durch periostale Auflagerungen verdickt. Irgendwelche sonstigen Aufhellungen oder Resorptionsherde fehlen. Irgendeine Fraktur besteht nicht. Der Herd ist überall gut abgrenzbar bis auf einen nicht sicheren Brückenkallus zum Radius. Es handelt sich demnach um eine periostale Neubildung des Ulnaknochens mit einer Spontanpseudarthrose der Ulna. Hiervon wurde am 20. August 1928 durch Probeexcision ein etwa 3 cm langes Knochenstück entnommen. Die histologische Untersuchung dieses Knochenstückes ergab: Der Längsschnitt trifft die Kortikalis des Schaftes und das darauf sitzende, spindlig zur Mitte hin sich verbreitende Gewebe der Länge nach. Die Aufhellungszone setzt sich durch den Kortikaliszylinder und die periostalen Neubildungen hindurch in unregelmäßig welligem Verlauf fort und hat eine ungleiche Breite. Sie besteht aus ziemlich derbem Bindegewebe. Die Trennung zwischen dem neugebildeten periostalen Kallus und der äußersten Rindenschicht ist histologisch

nicht ganz scharf, weil die radiär zur Randlamelle angeordneten Knochensäulen stellenweise mit breiter Basis aufgesetzt sind. Trotzdem lassen sie sich wegen ihrer Anordnung und wegen des größeren Zellgehaltes mit Sicherheit von dem vorher vorhandenen Knochen unterscheiden. Da wo sie nicht mit breiter Basis kontinuierlich übergehen, füllt Bindegewebe den Raum zwischen der Grundlamelle und den neugebildeten Knochenbälkchen aus. Die neugebildeten Knochenbälkchen, welche aus einer zentral etwas stärker kalkhaltigen Knochenlamelle und einem gleichmäßig breiten osteoiden Saum bestehen, enthalten vereinzelte Nester, die aus weiten blasigen Zellen mit randständigem Kern bestehen und wie unregelmäßig gewuchertes Knorpelgewebe aussehen. Dieselben knorpelähnlichen Komplexe finden sich vereinzelt auch in dem Bindegewebe, das zur Aufhellungszone hin an Mächtigkeit zunimmt.

Röntgenbefund vom 14. Oktober 1928: Eine weitere wesentliche Kallusbildung hat jetzt nicht mehr stattgefunden. An der Pseudarthrosenstelle ist noch immer ein schmaler Spalt zu erkennen. Die Röntgenaufnahme der Lunge ist o. B., die der Wirbelsäule zeigt eine Skoliose nach rechts.

Röntgenbefund vom Dezember 1928: Die Kallusbildung ist im ganzen etwas stärker geworden, der Spalt ist nur undeutlich zu sehen, die Stellung der beiden Ulnateile ist gut.

Röntgenbefund vom 15. Oktober 1930: Die Pseudarthrose ist ausgeheilt. Es hat sich ein starker Brückenkallus gebildet.

Untersuchungsbefund vom 15. Oktober 1930: Das rechte Schultergelenk ist frei beweglich. Die Streckung des Vorderarmes ist nur bis zu einem Winkel von etwa 160° möglich. Die Drehbewegungen des Vorderarmes, die Pro- und Supination sind infolge des ausgeprägten Brückenkallus nicht ausführbar. Irgendeine Schmerzhaftigkeit an dieser Stelle besteht nicht. Der übrige Befund entspricht dem vom 13. August 1928.

Von fast allen Autoren wird angenommen, daß diese Aufhellungen und Spaltbildungen im Knochen und die Spontanpseudarthrosen traumatischen Ursprungs sind. Beweise für diese traumatische Genese sind das Befallensein nur bestimmter Skeletteile, die charakteristische Lokalisation und Form der Spontanpseudarthrosen.

An dem Skelett werden vorwiegend Femur, Ulna, Radius, Tibia, Fibula und die Schambeinäste, die die dünnsten Knochen des Beckenringes sind, von den beschriebenen Veränderungen befallen. Diese Beobachtungen weisen auf mechanische Momente hin, denen die erwähnten Knochen besonders ausgesetzt sind.

Die Lokalisation der Spontanpseudarthrosen, die in fast allen Fällen immer an gleicher Stelle sich befindet, ist ein weiterer Beweis für die traumatische Genese. Der Sitz dieser Knochenver-

änderungen ist einmal vorwiegend in der Metaphyse, also dort, wo die breitere Epiphysen- in die schmalere Diaphysengegend übergeht. Es handelt sich hier um eine Stelle, die der mechanischen Beanspruchung besonders ausgesetzt ist. Während am Radius, an der Ulna und am Femur häufiger das distale Ende befallen ist, sieht man an der Tibia und Fibula häufiger das proximale Ende mit den erwähnten Knochenstörungen. Eine weitere charakteristische Stelle für die Spontanpseudarthrosen ist das mittlere Drittel von Ulna, Radius, Tibia und Fibula. An der Ulna beobachteten wir in drei Fällen, und zwar in dem Seeligerschen Falle, in dem von H. Walter mitgeteilten und in dem hier beschriebenen Falle an genau derselben Stelle eine Spontanpseudarthrose. Auch an der Tibia und an der Fibula sahen wir Spaltbildungen im mittleren und im peripheren Drittel (Simons Mitteilung) auftreten. Da diese Stellen vorwiegend auf Biegung beansprucht sind, ist diese Feststellung beweisend für die traumatische Entstehung der Spontanpseudarthrosen. Eine Verstärkung dieser Annahme dürfte die Tatsache sein, daß man bei Spontanfrakturen die gleiche Lokalisation sieht, wie aus Beobachtungen von Fromme, Szenes, Westphal, Kurtzahn u. a. bekannt ist.

Weiter beachtenswert ist die Form der Aufhellungen und Spaltbildungen im Knochen und die der Spontanpseudarthrosen. Im Gegensatz zu Spontanfrakturen, wo man fast stets eine schräge Abweichung findet, sehen wir in den vorstehenden Beobachtungen immer nur ausgesprochene „Querbrüche". In keinem Fall zeigte die Aufhellungs- bzw. Spaltzone Ansätze zu Längsrissen, und regelmäßig war sie annähernd gradlinig. Ferner finden sich diese Aufhellungs- und Spaltzonen zuweilen an Stellen früherer Infraktionen und häufig an Stellen deutlicher Verbiegung oder Knickung des Knochens. Es ist allerdings zu bedenken, daß die Knickung auch erst nach dem Auftreten der Spaltzonen entstanden sein kann. Ein weiterer Beweis für die vorwiegende Stellung des mechanischen Momentes als Ursache ist die in einigen Fällen beobachtete keilförmige bzw. dreieckige Form der Pseudarthrose, auf die schon H. Walter aufmerksam gemacht hat. Diese für die mechanische Einwirkung charakteristische Form, wie man sie bei Parierbrüchen beobachtet, sehen wir in einigen von Looser mitgeteilten Fällen, in dem von H. Walter veröffentlichten und in diesem hier beschriebenen Falle. Auch von anderen Autoren ist diese Form bei den Aufhellungszonen und Spalten im Knochen beschrieben worden.

Das Auftreten an bestimmten Skeletteilen, die charakteristische Lokalisation und Form der Spontanpseudarthrosen sind sichere Beweise für die traumatische Genese.

Auch die an zweiknochigen Extremitäten beobachteten Pseudarthrosen dürften ein Beweis für die traumatische Entstehung der

Spontanpseudarthrosen sein. Wir wissen, daß die Pseudarthrose des einen Knochens für den Nachbarknochen schädlich ist. Martin, Müller, Unrau, Naegeli u. a. beobachteten sympathische Knochenerkrankung der Ulna oder Fibula bei bestehender Pseudarthrose des Radius oder der Tibia. Martin glaubte, das Ligamentum interosseum als Ueberträger physiologischer und pathologischer Reize für die sympathische Knochenerkrankung verantwortlich machen zu dürfen. Unrau beschrieb einen Fall, in dem sich in Höhe der Epiphysenlinie eine Spaltbildung ausgebildet hatte. Bier, W. Müller, Lexer, Unrau u. a. beobachteten, daß es in Höhe der alten Pseudarthrose nach autoplastischer Bolzung wieder zu Spaltbildungen und Bildung von falschen Gelenken kommen kann. Diese Erscheinung suchte Bier mit dem Einfluß von Hormonen der Synovia zu erklären. Lexer zeigte gelegentlich einer Fußgelenksbolzung, daß auch extraartikulär gelegene Späne in Höhe des Gelenkes eine Spaltbildung aufweisen. Er, wie auch Martin sehen als Ursache ein zu frühes Fortlassen der festzustellenden Verbände, wodurch der Nachbarknochen abnorm in Anspruch genommen und über Gebühr belastet einem Umbau unterliegt. Mit aller Wahrscheinlichkeit ist das mechanische Moment der ausschlaggebende Faktor für die sympathische Knochenerkrankung bei bestehender Pseudarthrose.

Haglund führt einen Teil der Tibiafrakturen bei Jugendlichen und Erwachsenen bei mitunter äußerst unbedeutenden Traumen auf Anlagefehler zurück. Bei derartigen, längere Zeit latenten Zuständen könnte wohl die Corticalis der Tibia leichter traumatischen Einflüssen unterliegen und schließlich eine echte Umbauzone entstehen. Diese Annahme dürfte aber wohl selten zutreffen, da man bei derartigen Anlagefehlern eine Biegung oder Knickung nachweisen könnte. Haglund bringt die auf Anlagefehler beruhenden längere Zeit latenten Zustände in Analogie zu den kongenitalen Pseudarthrosen. Von der kongenitalen Pseudarthrose nimmt W. Müller eine intrauterine Fraktur oder wenigstens eine stärkere dauernde Biegung an, die die Ursache für den angeborenen Defekt darstellen. Es gelang W. Müller, experimentell nachzuweisen, daß es bei hochgradiger allmählicher Abbiegung eines Knochens an der Biegungsstelle ohne Frakturierung zur Pseudarthrosenbildung kommen kann. Man hat auch bei jungen Kindern direkt derartige Abbiegungsstellen mit Schwund des Knochens und Bildung einer queren Knorpelzone nachweisen können; so z. B. Joachimstal und Ranneff. H. Saynisch nimmt ebenfalls als Ursache für die kongenitale Pseudarthrose mechanische Schädlichkeiten an, wie Druck im Uterus, Läsion beim Geburtsakt oder allgemeine Zirkulations- und Ernährungsstörung während des embryonalen Lebens. Aetiologisch nicht anerkannt werden amniotische Verwachsungen, fetale Erkrankun-

gen, extrachoriale Fruchtentwicklung durch ganz frühen Blasensprung und Fehler der Keimanlage.

Demnach dürfen wir auch wohl für den Erwachsenen eine angeborene abnorme Veranlagung des Knochensystems als Ursache für die Spontanpseudarthrose ausschließen.

Welche Ursache hat nun in diesem Falle die Bildung einer Spontanpseudarthrose bei dem 24jährigen Schneider herbeigeführt?

Eine entzündliche Erkrankung, und zwar die Osteomyelitis, die von dem Panaritium oder der Tendovaginitis als Primärherd sich sehr wohl ausbilden und eine Pseudarthrose bewirken kann, haben wir in der Differentialdiagnose bereits ausgeschlossen. Eine akute Knochenatrophie, wie man sie nach Weichteil- oder Sehnenscheidenentzündungen beobachtet, liegt nicht vor. Eine größere einmalige Gewalteinwirkung oder häufige kleinere Insulte sind nicht nachweisbar. Ebenso fordert die Arbeit des Schneiders keine übermäßige Inanspruchnahme der befallenen Ulna, so daß hiermit die äußere traumatische Veranlassung als mechanische Ursache nicht in Frage kommt. Die befallene Stelle der Ulna entspricht aber in diesem Falle dem Ansatz größerer Muskelmassen (muscul. flexor digitorum profundus). Ich glaube deswegen mit Seeliger, Mitterstiller, Chiari u. a. die dort ansetzende Muskulatur für die Entstehung der Spontanpseudarthrose verantwortlich machen zu dürfen.

Die Spannung der Sehnen des Musculus extensor digitorum communis ist eine Folge der eitrigen Sehnenscheidenentzündung. Es handelt sich hier um eine desmogene Kontraktur.

Die bei dem Patienten bestehenden Skelettveränderungen, wie Skoliose, genua valga, pes planus und die überall etwas grazilen Knochen sprechen für eine Rachitis.

Die häufig so geringe äußere Einwirkung (Radtour, die Arbeit des Steinhauers, der Muskelzug) setzt eine innere Schädigung des Knochens voraus, ein Mißverhältnis zwischen seiner mechanischen Belastung und seiner Widerstandsfähigkeit. Bei der Hungerosteopathie, Rachitis, Osteomalacie und einem Teil der progressiven Muskelatrophie ist der Knochen pathologisch verändert, seine Leistungsfähigkeit ist herabgesetzt. Hierbei benötigt es keiner sehr großen traumatischen Einwirkung, um eine so ausgesprochene Knochenveränderung wie die Pseudarthrose zu erzeugen. Hungerosteopathie, Rachitis, Osteomalacie und das durch Atrophie geschädigte Knochensystem sind der Boden, auf dem die Spontanpseudarthrosen vorkommen, der Grund für ihr Auftreten an umschriebener Stelle ist die mechanische Einwirkung.

Zusammenfassend glaube ich sagen zu dürfen, daß in diesem Falle bei einem Rachitiker an umschriebener Stelle der Ulna

durch die mechanische Wirkung der Muskulatur es zur Bildung einer Spontanpseudarthrose gekommen ist.

Betrachtet man die Beziehungen der Spontanpseudarthrosen zu den aseptischen Nekrosen, so findet man eine weitgehende Uebereinstimmung. Das Charakteristische der lokalen Malacien ist die aseptische Nekrose eines umschriebenen Knochenbezirkes in einer umgebenden, dissezierenden Bindegewebskapsel. Dieser Nekroseherd wird zerbröckelt und zermalmt, die Trümmer füllen den Herd aus, der von jungem, riesenzellenhaltigem Bindegewebe abgekapselt wird. Im Röntgenbild erscheint der Knochen zusammengedrückt, der Knochenschatten verdichtet und ohne richtige Struktur; der Knochen ist gewöhnlich in mehrere Stücke zerfallen, oder wenigstens von helleren frakturähnlichen Linien und Streifen durchzogen. In der ersten Zeit ist dieses Krankheitsbild als echte Fraktur gedeutet worden. Der röntgenologische Befund beweist, daß eine Fraktur nicht vorliegt und der Prozeß auf die subchondralen Bereiche des Knochens beschränkt ist. Von den Aufhellungen sind alle Uebergänge bis zur frei beweglichen Gelenkmaus einwandfrei beobachtet worden, so daß über den Vorgang der „Dissektion" kein Zweifel mehr bestehen kann. Vergleicht man diese Tatsachen mit den Beobachtungen bei den Spontanpseudarthrosen, so ergibt sich eine auffallende Gleichartigkeit dieser beiden Krankheitsbilder. Auch die Spontanpseudarthrosen bei der Hungerosteopathie, der Rachitis und Osteomalacie entstehen durch umschriebene Nekrosen, die in einer bestimmten horizontalen Schicht liegen und allmählich umgebaut und durch den neu entstehenden intermediären Kallus durchwachsen und ersetzt werden. Ebenso ist der Röntgenbefund (Aufhellungen, Spaltbildungen und Pseudarthrosen) ganz gleichartig mit den Befunden bei den Osteochondropathien. In beiden Fällen, sowohl bei den lokalen Malacien als auch bei den Spontanpseudarthrosen, kommt es durch einen röntgenologisch wie auch pathologisch-anatomisch ähnlichen Prozeß zu den Störungen der Tragfähigkeit und Zusammenhangstrennung im Knochen. Diese durch dauernde Belastung bedingten Umbauprozesse bei den aseptischen Knorpelknochennekrosen stellen ein genaues Analogon zu den Spontanpseudarthrosen dar.

Literatur-Verzeichnis.

Alwens, W.: Ueber die Beziehungen der Unterernährung zur Osteoporose und Osteomalacie. Münch. Med. Woch. 1919. Nr. 38, S. 1071.

Aschhoff, L.: Patholog. Anatomie. Jena 1923.

Axhausen, G.: Der Krankheitsvorgang bei der Köhlerschen Krankheit der Metatarsalköpfchen und bei der Perthesschen Krankheit des Hüftknochens. Zbl. f. Chir. 1923. Nr. 14, S. 553.
Die Aetiologie der Köhlerschen Krankheit der Metatarsalköpfchen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1922.

Barth, A.: Histolog. Untersuchungen über die Knochenimplantation. Arch. f. klin. Chir. 1895. Bd. 17, S. 65.
Entstehung der freien Gelenkkörper. Arch. f. klin. Chir. 1898. Bd. 56, S. 507.

Bela, Alexander: Die ostealen Veränderungen bei kongenitaler Syphilis. Leipzig 1915.

Bier, A.: Beobachtungen über Knochenregeneration. Arch. f. klin. Chir. Bd. 100, S. 100.

Blencke, H.: Zur Frage der Hungerosteopathien. Veröffentl. a. d. Geb. d. Med. Bd. 11, H. 3.

Bonome: Zur Histogenese der Knochenregeneration. Virch. Arch. 1885. Bd. 100, S. 293.

Brandes, Max: Nachuntersuchungen und weitere Beobachtungen zum Krankheitsbilde der Osteochondritis deform. juv. coxae. Dtsch. Z. f. Chir. 1920. Bd. 155, S. 216.
Beobachtungen zur Osteochondritis deform. juv. Deutsch. Z. f. Chir. 1914. Bd. 131, S. 232.

Calvé, J.: Rev. d. chir. 1910. Jg. 42, S. 30.

Chambers: Case of mollities ossium preceeded by degeneration of the muscles. Med. Chir. Transact. 1854. Vol. 37; pag. 19.

Chiari, H.: Zur Kenntnis der senilen grubigen Atrophie an der Außenfläche des Schädels. Virch. Arch. 1912. Bd. 210, S. 425.

Dejerine: Sur la déformation d. l. cage thoracique dans cert. atrophies muscul. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. 1891. 9. S. III. 23. p. 508.

Deutschländer, C.: Zur Frage der nichttraumat. Mittelfußgeschwulst. Zbl. f. Chir. 1922. Nr. 4, S. 27.

Eisler, F.: Röntgenbefunde bei malacischen Knochenerkrankungen. Wien. klin. Woch. 1919. Nr. 23, S. 605.

Eulenberg: Pathologie des Sympathicus. Arch. f. Psych. und Nerven. 1868. I. Dtsch. med. Woch. 1896.

Fränkel, E.: Die Rachitis im Röntgenbild. Ergeb. der Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1910. Bd. 22.

Friedberg, H.: Patholog. und Therap. der Muskellähmung. Weimar 1858. S. 275.

Friedreich, N.: Progressive Muskelatrophie. Berlin 1873.

Fromme, A.: Die Spätrachitis und ihre Beziehungen zu chir. Erkrankungen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 118, S. 493.
Die Bedeutung der Looserschen Umbauzonen für unsere klin. Auffassung. Arch. f. klin. Chir. 1921. Bd. 116, S. 664.
Häufung von Spontanfrakturen durch endemisch auftretende Spätrachitis. Zbl. f. Chir. 1919. Nr. 26, S. 487.

Le Gendre: Déformation considérable des os du squelette chez un sujet atteint depuis longtemps d'atrophie musculaire. Gaz. méd. de Paris. 1860. Nr. 23, p. 365.

Graetz, H.: Beitrag zu den umschriebenen Malacien des Knochens. Zsch. f. orthop. Chir. 1924. Bd. 46, S. 65.

Guinon et Souques: Déformations thoraciques dans la myopath. progr. primit. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1891. 5. S. VI. 12. p. 348.

Haglund, P.: Prinzipien der Orthopädie. Jena 1923.
Hass, Jul.: Ueber derzeit auftretende eigenartige Spontanfrakturen bei Adolescenten. Wien. klin. Woch. 1919. Nr. 26, S. 677.

Heyer: Münch. med. Woch. 1919. Nr. 51.

Hirsch, S.: Hungerosteopathie unter dem Einfluß von Alter und Geschlecht. Münch. med. Woch. 1920. Nr. 38, S. 1087.

Höffel, T.: Dystrophia muscul. progressiva. Dissert. Straßburg 1891.

Hötte, C. L.: Ueber Komplikationen bei Dystrophia muscul. progressiva. Dissert. Bonn 1893.

v. Jaksch und Rotky: Ueber eigenartige Knochenveränderungen im Verlaufe des Morbus Basedowii. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Nr. 13. S. 1.

Jamin, Fr.: Beiträge zur Kasuistik der Dystroph. muscul. progress. Dissert. Erlangen 1896.

Jendrassik: Lewandowsky, Handbuch der Neurologie.

Joachimstal: Experimentelle Untersuchungen über die physiolog. Wirkungen orthopäd. Behandlungsmethoden. Ref. Zbl. f. Chir. Bd. 8, S. 129.

Kaldeck, R.: Spontanfrakturen des Oberschenkelhalses bei Jugendlichen. Wien. klin. Woch. 1919. Nr. 41, S. 1001.

Kienböck, R.: Ueber infantile Osteopsathyrose. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1915. Nr. 23, S. 122.
Ueber akute Knochenatrophie bei Entzündungsprozessen an den Extremitäten und ihre Diagnose aus dem Röntgenbild. Wien. med. Woch. 1901. Nr. 28.

Köhler, A.: Ueber eine häufige, bisher anscheinend unbekannte Erkrankung einzelner kindlicher Knochen. Münch. med. Woch. 1923. Nr. 37, S. 1908.

Kurtzahn, H.: Spontanfrakturen bei seniler Osteomalacie. Dtsch. Ztsch. f. Chir. 1929. Bd. 218, S. 401.

Laewen, A.: Zur Kenntnis der Wachstumsstörungen am Kretinenskelett. Dtsch. Z. f. Chir. 1909. Nr. 101, S. 454.
Legg, A. T.: An obscure affection of the hip-joint. Boston med. a. surg. journ. 1910. S. 202.

Lenormant: L'ostéochondrite déformante de la haude chez les jeunes sujets. Presse med. 1913. II. S. 934.

Lexer, E.: Bedeutung der Bruchhyperämien für die Heilung der Frakturen und für die Entstehung von Pseudarthrosen. Ref. Zbl. f. Chir. Bd. 152, S. 210—357.

Liek, E.: Ueber die Epiphysenerweichung im Wachstumsalter. Arch. f. klin. Chir. 1922. Nr. 119, S. 329.
Ueber seltene Erkrankungen der Mittelfußgelenke. Dtsch. Z. f. Chir. 1921. Bd. 166, S. 126.

Looser, E.: Ueber Spätrachitis. Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellschaft 1905. 9. Tagung.
Ueber Spätrachitis und Osteomalacie. Klin., röntgenol. und pathol.-anatom. Untersuchungen. Dtsch. Z. f. Chir. 1920. Nr. 152, S. 210.
Ueber Knochenveränderungen bei chron. Fisteln der großen Verdauungsdrüsen. Verhdlg. d. dtsch. pathol. Gesellschaft 1907. 11. Tagung.

Marie: s. u. Onanoff.

Marquardt, K.: Dystrophia musculorum progressiva. Dissert. Berlin 1896.

Martin, B.: Zur Knochenregeneration aus dem Periost. Arch. f. klin. Chir. Bd. 120, S. 744. Die sympathische Knochenerkrankung. Arch. f. klin. Chir. 1924. Bd. 129, S. 45.

Mitterstiller, S.: Zur Kenntnis der mikroskopischen Befunde bei Pseudarthrosen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 122, S. 939.

Müller, W.: Ueber die kongenitale Pseudarthrose des Oberschenkels als typisches Krankheitsbild. Beitr. z. klin. Chir. 1924. Bd. 130, S. 99.
Die normale und pathologische Physiologie des Knochens. Leipzig 1924.

Naegeli, Th.: Ueber die Bedeutung des Knochenmarks und der Blutbefunde für die Pathogenese der Osteomalacie. Münch. med. Woch. 1918. Nr. 21, S. 551.

Nußbaum, A.: Demonstration über die Erzeugung von Osteochondritis juv. auf experimentellem Wege. Zbl. f. Chir. 1923. Bd. 23, S. 937.
Ueber die Gefäße des unteren Femurendes und ihre Beziehung zur Pathologie. Bruns Beitr. Bd. 129, S. 245.

Onanoff: Sur la déformation du crâne constatée dans certains cas de myopathie progr. primitive. Bull. et mém. de la Soc. med. 1891. 3. S. VIII. 5. p. 85.

Partsch, F.: Ueber gehäuftes Auftreten von Osteomalacie. Dtsch. med. Woch. 1919. S. 1131.

Pawlow: Verhandlungen d. medizin. Gesellschaft Petersburg. 1905.

Poetter: s. u. Simon.

Pollitzer: s. u. Simon.

Pommer, G.: Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Leipzig 1885.

Porges, O. und R. Wagner: Ueber eine eigenartige Hungerkrankheit. Wien. klin. Woch. 1919. Nr. 15, S. 385.

Recklinghausen, F.: Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Jena 1910.
Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Dtsch. chir. Lieferg. 1883. Nr. 2 und 3.

Rehbein, M.: Zur Aetiologie der Perthesschen Krankheit, zugleich ein Beitrag zur traumatischen Hüftgelenksluxation im Kindesalter. Dtsch Ztschr. f. Chir. Bd. 174, S. 416.

Ribbert, H.: Beitrag zur Rachitis. Dtsch. med. Woch. 1913. Nr. 1.

Riedel, G.: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Osteochondritis deform. coxae juv. Zbl. f. Chir. 1922. Nr. 39, S. 1447.

Roth, O.: Demonstration, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. Ref. 1918. Bd. 48, S. 951.

Rotky: s. u. Jaksch.

Saynisch, H.: Ueber einen Fall von kongenitaler Pseudarthrose des Oberschenkels. Dissert. Breslau 1925.

Schlesinger, H.: Zur Kenntnis der gehäuften osteomalacieähnlichen Fälle in Wien. Wien. klin. Woch. 1919. Nr. 10, S. 244.

Schlippe: Z. f. Neurologie. Nr. 30.

Schmidt, M. B.: Allgemeine Pathologie und patholog. Anatomie der Knochen. Ergeb. v. Lubarsch-Ostertag 1899. I.

Schmorl, G.: Ueber Rachitis tarda. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1905. Bd. 85.

Schreuder, O.: Kann die Erkrankung des os metatarsale II die Folge eines chronischen Traumas sein? Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1923. Bd. 178, S. 145.

Schultze: Beiträge zur Muskelatrophie. Dtsch. Ztsch. f. Nervenheilk. 1894. VI. 1. und 2. Bd., S. 66.
Z. f. Neurologie. 14.

Schultze, E.: Das Köhlersche Knochenbild des os naviculare pedis bei Kindern — eine Fraktur? Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 100, S. 431.

Schumacher, J.: Beitrag zur Kasuistik der Dystrophia muscul. progress. Dissert. Bonn 1892.

Schwarz, G.: Zum Problem der wachstumsfördernden Reizwirkung der Röntgenstrahlen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1922. Nr. 29, S. 687.

Seeliger: Spaltbildungen in den Knochen und schleichende Frakturen bei den sog. Hungerknochenerkrankungen. Arch. f. klin. Chir. 1923. Bd. 122, S. 588.
Zbl. f. Chir. 1921. Nr. 51, S. 1861.

Seidel, H.: Permanente Gallenfistel und Osteoporose beim Menschen. Münch. med. Woch. 1910. Nr. 39, S. 2034.

Simon, W.: Zur Differentialdiagnose der spontanfrakturähnlichen Spaltbildungen in den Knochen bei den sog. Hungerosteopathien. Arch. f. Orthop., Mechanoth. und Unfallchir. Bd. 18, S. 111.
Ueber Hungererkrankungen des Skelettsystems. Münch. med. Woch. 1919. Nr. 29, S. 799. (Rez.: Pötter, Pollitzer, Wassermann.)

Soederlund, G.: Ueber die sog. Osteochondritis juv. deform. (Perthes.) Zbl. f. Chir. 1914. S. 1040.

Souques: siehe Guinon.

Stanski: Recherches sur les maladies des os désinguées sous le nom d'Osteomalacie. Paris 1851. p. 31, 92.

Staunig, K.: Röntgenbefunde bei alimentärer Skelettschädigung. Wien. klin. Woch. 1919. Nr. 27, S. 712.

Stöltzner, W.: Korreferat über Rachitis und Osteomalacie. Verhandl. d. path. Gesellsch. 1909. (Diskussion) 13. Tagung.

Strohmann: Zur Frage der Spontanfraktur bei Osteomolacie und osteomalacieähnlichen Erkrankungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 27, H. 5.

Szenes, A.: Ueber alimentär entstandene Spontanfrakturen und ihren Zusammenhang mit Rachitis tarda und Osteomalacie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. Bd. 33, H. 5, S. 618.

Unrau: Zwei Beiträge zur Frage der Entstehung von Spaltbildungen im Knochen. Arch. f. Orthop., Mechanother. und Unfallchir. 1924. Bd. 22, S. 349.

Virchow, R.: Ueber die Involutionskrankheiten der platten Knochen. Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1854. Bd. IV, S. 354.
Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. 1854. Bd. I, S. 323. Erlangen.

Wagner: Der Einfluß des Phosphors auf den Organismus. Virch. Arch. 1872. Bd. 55.
siehe Porges.

Walter, Herm.: Ueber die Bildung einer Pseudarthrose bei Dystrophia muscul. progressiva und ihre Heilung. Arch. f. klin. Chir. 1926. Bd. 139, S. 574.
Die Entstehung der lokalen Malacien. Arch. f. Orthop., Mechanother. und Unfallchir. 1927. Bd. 25, S. 557.
Zur Histologie und Pathogenese der Perthesschen Krankheit und der aseptischen Knorpelknochennekrosen überhaupt. Arch. f. Orthop., Mechanother. und Unfallchir. 1925. Bd. 23, S. 672.

Wassermann: s. u. Simon.

Wenckebach, K. F.: Ueber Rachitis tarda. Wien. klin. Woch. 1919. Nr. 21, S. 295.

Westphal, G.: Spontanfrakturen bei atropischen Knochen infolge entzündlicher Gelenkerkrankung. Dtsch. Z. f. Chir. 1929. Bd. 216, S. 342.

Wiederoe, S.: Zur Aetiologie und Pathogenese des malum coxae Calvé Perthes. Z. f. Chir. 1921. Bd. 5, S. 153.

Zaaijer, J. H.: Die Osteochondropathia juv. parosteogenita. Dtsch. Z. f. Chir. 1921. Bd. 163, S. 229.

Zesas, D.: Beitrag zur Pathologie der idiopathischen Osteopsathyrosis. Deutsche Ztsch. f. Chir. Bd. 123, S. 380.

Lebenslauf.

Ich, Arnold Zurbrüggen, wurde am 31. August 1905 als Sohn des Bauunternehmers Ferdinand Zurbrüggen und seiner Ehefrau Clara, geborene Linnenbrink, zu Oelde in Westfalen geboren. Ich besuchte die Rektoratschule in Oelde und das Realgymnasium in Ahlen, wo ich Ostern 1925 das Abiturientenexamen bestand. Darauf studierte ich Medizin, und zwar die fünf vorklinischen Semester in Marburg, die ersten zwei klinischen Semester in Bonn, das dritte in Wien und die beiden letzten Semester in Marburg. Hier bestand ich am 4. Juni 1930 das medizinische Staatsexamen. Seit dem 1. Juli 1930 bin ich als Medizinalpraktikant am Franziskus-Hospital zu Münster i. W. auf der inneren Station tätig.